

Approche neuropsychologique de la dyslexie de développement

Michel HABIB
Service de Neurologie Pédiatrique
CHU Timone, Marseille

**Adresse pour correspondance : Service de Neurologie Pédiatrique, CHU Timone-
enfants, 13385 Marseille Cedex 5**
e-mail : michel.habib@univmed.fr

'Percy F has always been a bright and intelligent boy, quick at games and in no way inferior to others. His great difficulty is his inability to learn to read. This inability is so remarkable and so pronounced that I have no doubt that it is due to some congenital defect. In spite of laborious and persistent training, at the age of 13 he still cannot even spell his own name, often writing Percy for Percy' **Dr Pringle Morgan, 1896**

La dyslexie, qui représente le cas de figure de loin le plus fréquent parmi les motifs de consultation pour trouble d'apprentissage (Habib, 2003), a fait l'objet d'intenses efforts de la recherche scientifique internationale depuis une vingtaine d'année, efforts qui n'ont pas encore permis d'aboutir à une compréhension totale du phénomène mais qui autorisent à présent à considérer le sujet comme une affection neurologique à part entière, ce qu'elle n'était pas il y a 20 ans. Les progrès réalisés dans la compréhension du trouble, même s'ils sont encore très incomplets, ont permis de révolutionner les principes de la prise en charge de ces enfants, principalement grâce à la généralisation d'une approche neuropsychologique aux différents acteurs de cette prise en charge, qu'il s'agisse bien sûr des orthophonistes, principaux intervenants de premier recours, ou encore les autres professions paramédicales, voire même les enseignants, qui commencent à s'approprier de façon remarquable les concepts de notre discipline.

Dans ce chapitre, nous nous attacherons à décrire les différents domaines où l'approche neuropsychologique a permis des avancées décisives concernant la dyslexie et ses troubles associés, en scindant notre propos en trois parties : une première, introductive, destinée à rappeler les étapes historiques de l'application du raisonnement neuropsychologique à la lecture et à la dyslexie; la seconde mettant en opposition deux manières distinctes de concevoir la dyslexie, selon qu'on l'analyse en tant que trouble de la lecture, ou en tant que

trouble d'apprentissage parmi d'autres. C'est cette dernière approche qui permettra, dans une dernière partie de proposer une nouvelle classification basée sur la nature des associations comorbides au trouble de lecture et d'envisager comment une vision étroitement inspirée de la neuropsychologie clinique est capable non seulement d'aider à un diagnostic plus efficace, mais aussi de susciter des hypothèses fortes quant à l'origine du trouble.

Tout au long de ce chapitre, nous serons amenés à admettre un des principes intangibles de la neuropsychologie, bien que souvent critiqué, qui est d'être basée peu ou prou sur la notion de modularité, au sens où l'employait Fodor (1983), et de caractériser ainsi la dyslexie et les autres troubles développementaux de la cognition en tant que dysfonctionnement de modules distincts les uns des autres, et par là même évaluables en tant qu'entités autonomes. Cette conception a été critiquée dès sa formulation initiale, largement commentée depuis lors (Pinker, 1994) et passablement amendée par son auteur lui-même (Fodor, 2003). Nous verrons en fait que, plutôt que de modularité, l'étude des troubles de la lecture nous amène à valider la notion de spécialisation régionale, opposée à celle de "domaine-spécificité", c'est à dire le fait qu'une fonction comme la lecture s'est mise en place au cours du développement de l'individu, et plus particulièrement au cours de l'apprentissage de la fonction elle-même, en privilégiant un ensemble discret de circuits cérébraux qui, sans être spécifique à la fonction, n'en est pas moins spécialisé dans cette dernière.

Lecture et neuropsychologie : une histoire exemplaire

L'alexie, perte spécifique des facultés de décodage du langage écrit consécutive à une lésion acquise du cerveau, a longtemps constitué le fondement de tous les raisonnements quant au substrat cérébral de la lecture. Le premier cas d'alexie publié par Dejerine en 1891 était celui d'un sujet ayant présenté, à la suite d'une petite lésion, «de la taille d'une pièce de 5 francs», située à la jonction temporo-occipitale de l'hémisphère gauche (précisément la région dénommée pli courbe ou gyrus angulaire), une perte totale de la faculté de comprendre le langage écrit associée à une perte de l'expression écrite. Ce syndrome est connu depuis lors sous le nom d'«alexie-agraphie de Dejerine». Cette constatation conduisit son auteur à élaborer une première ébauche d'un modèle anatomo-fonctionnel de la lecture, selon lequel il existerait dans cette petite zone de cortex, située, dans l'hémisphère gauche du langage, à égale distance des zones proprement langagières et des zones visuelles, un «centre» qui

contiendrait, selon ses propres termes, «la mémoire optique des lettres», de sorte que sa destruction pathologique serait responsable à la fois d'une perte de la compréhension et de l'expression du langage écrit. L'année suivante, le même Dejerine (1892) publia une observation plus complexe qui devait à la fois asseoir et compléter sa théorie de la mémoire optique des mots. Le sujet, également à la suite d'un accident vasculaire cérébral, était lui aussi devenu alexique, mais, de manière surprenante, pouvait encore parfaitement écrire, sans, toutefois, pouvoir relire ce qu'il venait d'écrire. Il était cependant encore capable de reconnaître les mots épelés oralement et épeler lui-même des mots. En outre, il présentait un déficit de la vision dans la moitié droite du champ visuel (hémianopsie droite). Ce syndrome, depuis lors fréquemment observé en neurologie clinique, porte le nom d'«alexie sans agraphie ou alexie pure», ou encore, comme le dénommait Dejerine «cécité verbale pure». Le raisonnement de Dejerine était que le «centre de l'image des lettres» devait être resté intact (puisque'il était encore capable de produire du langage écrit) mais qu'il devait être privé de toute information visuelle: en d'autres termes, le gyrus angulaire devait être privé d'afférences visuelles.

Dans son mémoire célèbre sur les syndromes de déconnexion, mémoire qui a profondément marqué le raisonnement neurologique de ces cinquante dernières années, Geschwind (1965) regardait l'alexie pure comme le modèle par excellence de déconnexion interhémisphérique. Se fondant sur une observation (Geschwind et Fusillo, 1968) de lésion occipitale gauche ayant détruit, comme dans celle de Dejerine, à la fois le cortex visuel et le splenium du corps calleux, Geschwind postulait que l'hémianopsie droite, conséquence de la lésion du système visuel gauche, privait l'hémisphère gauche de toute afférence visuelle directe, de sorte que l'information sur le mot lu, arrivée exclusivement à l'hémisphère droit, devait nécessairement, pour parvenir au gyrus angulaire gauche chargé de son identification, emprunter les fibres calleuses

Un autre grand nom de la neurologie du XXe siècle, Antonio Damasio (1983) a apporté une contribution importante à ce débat en montrant que le patient de Dejerine n'était pas vraiment hémianopside et que par conséquent, l'observation de Dejerine n'était pas, à proprement parler, un cas de déconnexion interhémisphérique. Du reste, Damasio soulignait que Dejerine lui-même ne faisait pas intervenir, dans son interprétation, la lésion calleuse, mais considérait plutôt, comme il le précisa plus tard, que la région cruciale était une petite zone de substance blanche, à proximité du ventricule latéral, capable de détruire à la fois les fibres unissant le cortex visuel gauche au gyrus angulaire et celles unissant les deux régions visuelles, droite et gauche. Ce n'est que plus récemment, avec la description par Cohen et al. (voir par exemple McCandliss, Dehaene et Cohen, 2003) de l'aire de la forme visuelle des mots, et avec l'apport des techniques d'imageries fonctionnelles (qui sont illustrées dans un autre chapitre de cet ouvrage) que l'on a pu décrire avec précision l'anatomie fonctionnelle de la lecture (voir Dehaene, 2007), une vision finalement peu différente de ce que suggérait l'analyse des cas

d'alexie par déconnexion. Il a même été confirmé récemment grâce à une étude de cas couplée à une imagerie morphologique et fonctionnelle (Epelbaum et al., 2008), qu'une simple déconnexion entre les cortex visuels péristriés et l'aire fusiforme temporo-occipitale inférieure (aire de la forme visuelle des mots) est capable de provoquer un trouble pur de l'activité de décodage en lecture. Mais il faut bien avouer que ces conceptions déconnexionnistes de l'alexie, paraissant sans doute trop simplistes, voire réductionnistes, n'ont pas résisté aux assauts de la psychologie cognitive, qui, on le sait, a elle-même pris l'alexie, en la transformant au passage en "dyslexie", comme sujet d'étude privilégié pour concevoir puis valider les modèles dits "cognitivistes", les fameux modèles "double voie".

Il serait hors de notre propos de retracer ici l'historique de ces modèles, parfaitement décrits ailleurs, si ce n'est pour rappeler les principes sur lesquels la neuropsychologie cognitive a fondé sa démarche : tout comme l'approche neurologique initiée par Déjerine, l'approche cognitiviste postule l'existence de sous-composantes discrètes et indépendantes, donc une organisation modulaire au sens de Fodor. Elle postule aussi l'universalité de cette organisation (pas de variation interindividuelle significative entre les composantes et leur connectivité) et sa soustractivité (le système endommagé est le même que le système intact, à l'exception de l'altération d'une composante). Mais à la grande différence des conceptions précédentes, elle n'aspire pas à élucider les soubassements cérébraux de la fonction, encore moins à approcher la physiopathologie des troubles constatés, mais seulement à fournir une théorie ou un modèle du fonctionnement cognitif normal. En cela, l'approche cognitiviste ne répond qu'à une partie de la mission de la neuropsychologie, celle qui consiste à explorer le "psycho" mais occulte tout ce qui concerne le "neuro". En tout état de cause, il faut reconnaître que la mise en évidence de composantes distinctes dans la lecture, par l'observation de simples et doubles dissociations, a réalisé une avancée majeure dans notre approche clinique des patients souffrant de troubles de la lecture, qu'il s'agisse de troubles acquis ou développementaux.

Application des concepts de la neuropsychologie cognitive adulte à la dyslexie développementale

Cette conception, souvent critiquée, relève d'une analogie entre les troubles développementaux et les troubles acquis chez l'adulte après une lésion cérébrale, conception qui s'est avérée un puissant outil, sinon explicatif, du moins précieux dans la mise en place de schémas diagnostiques et rééducatifs (Castle et Coheart, 1993). La question principale est, dès lors que l'on admet l'existence de deux voies au moins en partie séparables pour la lecture

experte: cette distinction est-elle également valide pour les dyslexiques développementaux?

L'approche traditionnelle des modèles double voie (voir Coltheart et al., 2001 pour leur formulation la plus récente) considère que les connaissances des relations lettres/sons peuvent être exprimées sous la forme d'un ensemble restreint de règles de correspondance graphèmes/phonèmes. Le recours à ce système de règles, permet de lire les mots réguliers et de prononcer les mots nouveaux et les pseudo-mots. Cette procédure appelée voie indirecte ou voie sublexicale ne peut en revanche être utilisée pour lire les mots irréguliers, ce qui a conduit les auteurs à envisager une autre procédure de lecture appelée voie lexicale ou directe qui active directement les représentations orthographiques des mots. Ces modèles se différencient notamment des modèles connexionnistes (e.g. Plaut et al., 1996) car ils intègrent un système lexical constitué de représentations symboliques stockées dans des secteurs particuliers de la mémoire qui constituent des "adresses" (d'où le terme de lecture par adressage qui est affecté à cette procédure). Très logiquement, il en découle que les troubles de lecture prédominant sur la lecture de non-mots, alors que les mots réguliers et irréguliers sont mieux lus, relèvent d'une atteinte cognitive du système de conversion grapho-phonémique, alors que ceux où les erreurs prédominent sur les mots irréguliers relèveraient d'une atteinte du système d'adressage. En fait, la distinction phonologique/surface n'est que partiellement valide pour la dyslexie de développement. Certes, la majorité des enfants dyslexiques lisent mieux les mots que les pseudo-mots, mais cela pourrait fort bien relever de difficultés plus périphériques, en particulier en termes de traitement visuel des lettres ou des suites de lettres. A l'inverse, il existe des enfants dyslexiques qui lisent mieux les pseudo-mots que les mots irréguliers, réalisant un tableau volontiers qualifié de dyslexie de surface développementale. En fait, il a été démontré (Manis et al., 1996) que cette supériorité des pseudo-mots ne résiste pas à la comparaison à des témoins de même âge de lecture : elle disparaît si la performance des dyslexiques présumés "de surface" est comparée à celle d'enfants non dyslexiques plus jeunes, donc n'ayant pas encore mis en place une automatisation de la procédure d'adressage; pour ces auteurs, il s'agirait donc d'un simple artéfact lié à un retard de mise en place d'une procédure par ailleurs intacte, ou encore de l'évolution d'un trouble initialement phonologique ayant régressé sous l'effet de la rééducation. A l'inverse, d'autres auteurs défendent l'existence et même la spécificité de dyslexies de surface authentiques, en particulier à travers l'étude de cas uniques réalisant des observations privilégiées où l'absence de trouble phonologique a pu être affirmée (Goulandris & Snowling, 1991 ; Hanley, Hastie, & Kay, 1992, Valdois et al., 1995; Castle et Coltheart, 1996).

INSERER ICI TABLEAU I

Afin d'explorer plus avant cette problématique, nous avons analysé rétrospectivement chez 40 enfants dyslexiques de 9 à 11 ans enrôlés dans une étude d'entraînement (Joly-Pottuz et Habib, 2008) les relations existant entre les performances en phonologie et l'écart entre les performances en lecture de mots irréguliers et réguliers (matérialisé par un indice rapportant l'écart en nombre d'erreurs entre mots irréguliers et réguliers au nombre total d'erreurs). Les résultats de cette analyse sont rapportés sur le tableau I. Il apparaît clairement que loin d'être indépendantes, les performances en phonologie sont étroitement corrélées à la performance en lecture de mots irréguliers et à l'écart entre mots irréguliers/réguliers. En d'autres termes, plus le trouble phonologique est prononcé, plus la dyslexie est susceptible de prendre l'allure d'une dyslexie de surface. Notons au passage qu'un entraînement spécifique de 4 semaines des aptitudes visuo-spatiales et de l'attention visuelle a procuré une amélioration significative du déficit en lecture de mots irréguliers, alors qu'un entraînement basé sur la phonologie n'a pas eu d'effet sur cette variable, ce qui laisse penser que même si le trouble est par essence phonologique, une rééducation centrée sur les aspects visuo-spatiaux peut néanmoins apporter un effet thérapeutique intéressant. Ces constatations n'éliminent cependant pas la possibilité que chez certains dyslexiques les processus phonologiques soient intacts, et que la dyslexie puisse réaliser dans ces cas un profil typiquement de surface (Valdois et al., 1995), témoignant alors de l'impossibilité de construction de représentations orthographiques en mémoire à long terme. De tels cas sont cependant rares en pratique clinique courante.

En définitive, la majorité des auteurs actuels conçoivent le développement de la procédure d'adressage au cours de l'apprentissage de la lecture comme un processus dynamique, intimement lié à la maîtrise des règles de conversion grapho-phonémique qui en constituent le préalable obligé, et mettant en jeu des aptitudes visuo-attentionnelles spécifiques, elles-mêmes dépendantes de la qualité de l'apprentissage des règles de conversion grapho-phonémique. Ainsi, il a été largement démontré que les compétences phonologiques précoces, telles que la lecture de pseudo-mots, capturent la majeure partie de la variance dans les compétences ultérieures en identification des mots écrits (Sprenger-Charolles & Siegel, 1997). Par la suite, la puissance de la capacité de l'enfant normo-lecteur à automatiser la procédure d'identification fait que, après seulement 7 à 8 mois d'apprentissage, les lecteurs débutants sont capables d'extraire l'information visuelle d'un mot, au cours d'une fixation unique, de manière similaire aux lecteurs experts adultes (Aghababian & Nazir, 2000). En revanche, chez l'enfant dyslexique qui ne peut maîtriser que tardivement la procédure d'assemblage grapho-phonémique, l'utilisation d'un système de capture automatique de l'ensemble du mot ne se fait pas ou de manière imparfaite. Une preuve parmi d'autres en faveur de ce scénario est fournie par les études montrant la non proportionnalité entre le nombre de lettres des mots lus et le temps en millisecondes mis pour reconnaître les mots (Zoccolotti et al., 2005). Alors que cette non proportionnalité se confirme et s'accroît au

cours des trois premières années d'apprentissage chez le lecteur normal, reflétant la maturation du système, le temps de reconnaissance reste proportionnel à la longueur du mot chez l'enfant dyslexique, même après 3 ans d'apprentissage, prouvant qu'il continue à utiliser une procédure d'assemblage pourtant très généralement déficiente.

La notion de syndrome en neuropsychologie.

En neuropsychologie, comme ailleurs en médecine, un syndrome est une collection de symptômes dont l'association se fait de manière non fortuite et reconnaissable en tant qu'entité. L'observation d'un syndrome, dans toutes les spécialités médicales, est à la fois un précieux outil diagnostique et la preuve d'un lien éventuellement causal entre ses différents éléments. Par exemple, en hépatologie, l'association d'une coloration jaune de la peau, d'urines foncées et de selles décolorées réalise un syndrome très spécifique d'ictère par rétention, renseignant précisément le clinicien sur le mécanisme sous-jacent, et restreignant de manière très utile les causes possibles à une série limitée de diagnostics. En neuropsychologie, l'observation de syndromes a toujours connu un certain succès, en particulier en pathologie vasculaire, et tout particulièrement concernant les troubles du langage qui ont souvent été pris pour modèle dans la démarche diagnostique. Par exemple, en matière d'aphasie chez l'adulte, l'association d'un trouble de l'expression phonologique, aboutissant à une expression réduite et approximative, et d'un défaut d'utilisation de la syntaxe, tant sur le versant expressif (agrammatisme) que réceptif, définit l'aphasie de Broca, "phénix de la neurologie" comme la dénommait N. Geschwind (1980). La constatation d'une telle co-occurrence possède pour le neurologue deux incidences majeures : d'une part elle attire l'attention du clinicien vers une topographie spécifique de la lésion causale (en l'occurrence le pied de la 3ème frontale gauche), mais aussi, et peut-être surtout, elle soulève une hypothèse intéressante sur le lien physiopathologique possible entre les différents éléments du syndrome, en l'occurrence les processus phonologiques et syntaxiques (Grodzinsky, 2000). Plusieurs critiques peuvent être faites à l'égard de la notion de syndrome: en premier lieu, l'identification d'un syndrome dépend étroitement des grilles et des critères utilisés pour en diagnostiquer chaque élément : la présence d'un agrammatisme peut être bien plus difficile à affirmer que celle d'une hémiplégié. De même, l'évolution dans le temps d'un syndrome peut poser problème pour en affirmer la spécificité : par exemple, lorsqu'une aphasie de Wernicke évolue vers une aphasie de conduction, comme cela est fréquemment le

cas, est-ce à dire que les deux syndromes n'en font qu'un? Enfin, qu'en est-il du syndrome lorsqu'un ou plusieurs éléments en sont absents? Existe-t-il des formes partielles de tel ou tel syndrome, ou alors une forme où les conséquences lésionnelles seraient moins sévères au point de ne provoquer qu'une partie du tableau classique?

Une critique plus radicale est celle faite par Willmes et Poek (1993) qui considèrent la plupart des syndromes aphasiques comme des "artéfacts liés à l'anatomie vasculaire du cerveau". Ces auteurs remarquent que 80% des aphasiques par lésion vasculaire se regroupent en entités bien définies (clusters), mais que ces regroupements sont fragiles et pourraient fort bien ne partager qu'une ressemblance de surface sans véritablement des mécanismes communs, la fréquence des regroupement n'étant peut-être que la conséquence de la fixité des territoires vasculaires. En d'autres termes, la coexistence de plusieurs symptômes au sein d'un syndrome dont la récurrence semble lui conférer une véritable valeur diagnostique, n'a pour autant pas nécessairement valeur de lien causal entre ledit syndrome et la localisation cérébrale en cause. Pour rester dans le domaine du langage oral, tout en se rapprochant de l'objet principal de notre propos, on peut citer ici deux syndromes développementaux . Le premier, la dysphasie phonologique syntaxique, volontiers appelée trouble spécifique du langage dans la littérature anglo-saxonne (SLI pour "specific language impairment") est considérée comme la forme la plus fréquente de trouble développemental du langage, et comporte de manière étonnamment similaire à l'aphasie de Broca, une association assez systématique entre un défaut d'ordre syntaxique et un trouble de nature phonologique, ce qui semble justifier l'analogie souvent proposée avec l'aphasie de Broca (Rapin et Allen, 1983). On notera toutefois que les auteurs s'accordent généralement pour considérer ce syndrome comme un ensemble complexe où chaque déficit peut occuper le devant de la scène, pouvant relever alors de mécanismes distincts (van der Lely, 2005). Un problème important pour les défenseurs de la spécificité de ce syndrome est le fait qu'il s'associe souvent à des déficits non linguistiques (en particulier de la structuration spatiale et temporelle), ce qui affaiblit évidemment l'analogie avec le syndrome de Broca. L'autre syndrome, moins fréquent mais classique, est le syndrome de Gerstmann développemental décrit par Kinsbourne & Warrington (1963) à partir de la constatation que 4 éléments (dyscalculie, dysgraphie, agnosie digitale et indistinction droite/gauche), déjà connus comme pouvant être associés à la suite d'une lésion pariétale gauche chez l'adulte, se retrouvent également chez l'enfant, souvent du reste de façon incomplète. L'intérêt de cette analogie entre syndrome adulte et développemental réside en partie dans le fait que certains des éléments du syndrome peuvent entretenir des liens développementaux, en particulier celui décrit entre acquisition des gnosies digitales et

performances ultérieures en calcul (Marinthe, Fayol et Barouillet, 2001). A cet égard, il est frappant de constater que nous avons là un cas de figure où les constatations faites au cours du développement normal et pathologique viennent éclairer la nature du lien non fortuit entre différents éléments du syndrome lésionnel adulte.

La notion de syndrome dans la dyslexie

Arrivés à présent au thème central de l'exposé, il est utile de faire ici quelques remarques préliminaires inspirées de la pratique clinique quotidienne avec les enfants dyslexiques. En premier lieu, s'il est vrai que la notion de syndrome dyslexique n'est pas très souvent proposée comme telle dans la littérature, cliniquement, elle s'impose au clinicien par la fréquence des regroupements, et ce d'autant plus clairement qu'il existe des écarts importants entre les domaines cognitifs explorés. A cet égard, la pratique du WISC-IV, bien que non dénuée d'ambiguïtés dans l'interprétation de certains résultats, permet une appréciation assez fine des domaines déficitaires par comparaison à un niveau d'intelligence générale habituellement représenté par le ou les sub-tests les mieux réussis. Différentes associations comorbides peuvent se rencontrer : dyslexie-dyscalculie, dyslexie-dyspraxie/dysgraphie, dyslexie-trouble attentionnel avec ou sans hyperactivité... En fait, en particulier dans le cas d'une consultation en centre référent, la dyslexie est pratiquement toujours associée à un déficit dans un autre domaine, ce qui rend la notion de syndrome encore plus prégnante. En outre, la co-occurrence des déficits dans des domaines différents possède nécessairement une signification physiopathologique et fournit des pistes pour la recherche de mécanismes communs.

On peut ainsi distinguer 3 grands regroupements schématisés sur la figure 1, qui reprend les différentes entités représentées sous la forme d'une "constellation dys-", représentation que nous avons proposée dans un travail précédent faisant suite à l'analyse d'une série de 207 patients ayant consulté pour des troubles d'apprentissage en début de primaire (Habib, 2003). L'intérêt d'une telle représentation, outre de rappeler sur un seul schéma l'ensemble des associations possibles, est de mettre l'accent, même de façon un peu artificielle, sur le caractère modulaire des processus perturbés, selon une analogie avec les syndromes lésionnels de l'adulte. Noter que la taille et la position des différentes ellipses ne représentent ni la fréquence d'occurrence des troubles ni la fréquence de leurs associations, seule leur disposition autour de la représentation de la dyslexie, de loin le trouble le plus fréquemment

rencontré, est censée répondre à la réalité clinique des regroupements, matérialisés par les surfaces grisées.

1°) *Le syndrome phonologique* : il s'agit de la circonstance de diagnostic la plus usuelle, celle où la dyslexie, en général détectée dès la maternelle, s'accompagne d'antécédent de difficultés de langage oral, qui, quelle que soit leur intensité, ont valeur de signe d'appel. La dyslexie elle-même prédomine classiquement sur la procédure de décodage, avec des erreurs de conversion grapho-phonémique, une acquisition insuffisante voire une non acquisition des graphèmes complexes (ou, on, oi, ail, ain, etc...) après une année d'apprentissage. L'élément caractéristique du tableau est le trouble de la conscience phonologique, à la fois signature du trouble et illustration de son mécanisme présumé. En début d'apprentissage, l'incapacité à segmenter le mot entendu en élément de plus petite taille (sublexicale) est flagrante, en particulier pour les débuts et fins des mots (attaque/rime), qui devraient être déjà aisément accessibles à l'enfant, alors que la segmentation phonémique peut être plus tardive à s'installer. Parmi ces aspects métaphonologiques, c'est la fusion syllabique qui, en français tout au moins, représente l'étape clé, l'enfant dyslexique présentant souvent des difficultés à réaliser l'association à l'oral d'une consonne avec une voyelle, et surtout à généraliser ses acquis à des situations similaires. Invariablement, se rajoutent au tableau un trouble de la mémoire immédiate auditivo-verbale, et plus accessoirement bien que classiquement pathognomonique, un trouble de la dénomination rapide. Le bilan neuropsychologique, dans cette forme phonologique pure, retrouve typiquement un écart entre intelligence verbale et non verbale, aux dépens de la première (ICV < IRP) et une altération de l'indice de mémoire de travail, sans altération significative des fonctions exécutives. Dans certains cas, il peut exister des éléments évoquant une dyscalculie, en particulier dans ses aspects en relation avec les processus linguistiques et séquentiels (comptage, connaissance du vocabulaire mathématique, signification des opérations)

2°) *Le syndrome visuo-attentionnel*: il comporte une dyslexie marquée par un décodage exact mais lent ou émaillé de paralexies dérivationnelles/sémantiques, avec volontiers de nombreuses substitutions des "petits mots" (articles ou pronoms), suggérant une insuffisance des processus de traitement de l'information visuelle contenue dans les stimuli présentés, et ce d'autant plus que les stimuli sont nombreux et peu différenciables (texte versus mots isolés, taille et écartement des lettres). L'évolution ultérieure de la dyslexie est variable, mais peut se faire vers la persistance d'une lecture hésitante et très coûteuse du point de vue cognitif, ce qui débouche souvent sur un défaut de compréhension du texte lu, comme si le sujet ne pouvait effectuer la double tâche de lire et comprendre en même temps.

Ce type de déficit en lecture se rencontre en fait lors de deux tableaux distincts:

- dans le premier cas, il n'y a pas d'antécédents de trouble langage oral, la conscience phonologique est normale, l'évaluation neuropsychologique mettant volontiers en évidence un trouble attentionnel aux tests spécifiques, et un trouble marqué de la mémoire de travail. Ce trouble attentionnel prédomine volontiers sur l'attention soutenue, mais incluant souvent, de manière plus typique, une difficulté à inhiber les réponses automatiques, comme dans le test de Stroop ou équivalents. Citons ici l'association classique d'une dyslexie à un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) qui concernerait près de la moitié des enfants souffrant de cette affection, surtout si l'on inclut les formes sans hyperactivité motrice, moins évidentes à diagnostiquer.

- le second répond à la dénomination classique de dyslexie "mixte", en fait initialement phonologique ayant évolué ensuite vers un profil visuo-attentionnel. En général, le WISC ne met pas en évidence l'écart classique entre performances verbales et raisonnement perceptif. Les tests attentionnels peuvent ou non être altérés, la mémoire de travail est cependant souvent plus déficitaire que la mémoire auditivo-verbale à court terme.

L'expérience clinique d'un recrutement en centre référent des troubles d'apprentissage est que le deuxième cas de figure est bien plus fréquent que le premier (ce qui ne reflète pas nécessairement, bien entendu, leur fréquence respective dans un autre milieu, e.g. scolaire ou cabinet d'orthophonie).

3°) *Le syndrome dyspraxique* : ici la dyslexie n'est généralement pas au premier plan, le trouble signalé comme prédominant étant un tableau évocateur de trouble spécifique des coordinations : retard des acquisitions motrices par rapport au langage, dysgraphie, instabilité oculo-motrice, éventuellement trouble de la perception et de la reproduction de figures géométriques évoquant un problème de cognition spatiale, éventuellement associés à une dyscalculie spatiale. La dyslexie est souvent alors interprétée comme conséquence des difficultés perceptivo-spatiales, auxquelles se surajoute un éventuel problème oculo-moteur pouvant bénéficier d'un traitement orthoptique. Un cas de figure fréquemment rencontré et relevant de ce troisième groupe symptomatique est celui d'une précocité intellectuelle, avec au WISC-IV un double signature : un quotient intellectuel, en particulier verbal (ICV) élevé, parfois supérieur à 140, et un écart significatif, parfois jusqu'à 50 points ou plus aux dépens de l'indice de raisonnement perceptif. Ici le déficit porte essentiellement sur l'écriture (dysgraphie) et la lenteur dans de nombreuses tâches (en particulier le test des codes du WISC-IV, d'où un effondrement fréquent de l'indice de vitesse de traitement, IVT), avec une lecture en général en grande partie récupérée, mais qui n'est pas strictement intacte en termes

de fluidité voire d'exactitude. Ce cas de figure est particulièrement important à connaître, car souvent sous-diagnostiqué, l'enfant parvenant à compenser son déficit grâce à ses ressources cognitives générales (en particulier lorsqu'il jouit de bonnes capacités mnésiques). Mais ces capacités de compensation sont souvent dépassées dès lors qu'il parvient au collège, où les difficultés vont alors se précipiter, avec tout un cortège de répercussions psychologiques qui nécessitent souvent une prise en charge mixte, rééducative et psychothérapeutique.

INSERER ICI FIGURE 1a, b, et c

Les éléments des 2^o) et 3^o) tableaux ci-dessus recoupent partiellement une entité souvent désignée sous les termes de *trouble d'apprentissage non verbal* (Rourke, 1989) ou *syndrome hémisphérique droit développemental* (Weintraub et Mesulam, 1983; Gross-Tsur et al., 1995), comportant au premier plan des manifestations comportementales : défaut d'attention et de concentration, personnalité introvertie, difficultés de communication interpersonnelle, incluant un déficit touchant la prosodie, et des difficultés toutes particulièrement dans les tâches faisant appel à la cognition spatiale, et parmi les aptitudes scolaires, principalement les mathématiques et particulièrement la géométrie. Ce tableau est réputé se situer à la limite du diagnostic d'autisme à haut fonctionnement et du syndrome d'Asperger, bien que peu de ses composantes cognitives aient été retrouvées dans des séries analysées à cet effet (Williams et al., 2008).

Concernant plus particulièrement les liens entre dyslexie et dyscalculie, un certain nombre de travaux ont cherché à répondre à une question fondamentale, celle des raisons possibles d'une comorbidité que l'on s'accorde à considérer comme très fréquente (20 à 40% des dyslexiques auraient des difficultés d'intensité variable en calcul). Une explication possible serait que le déficit linguistique sous-jacent à la dyslexie puisse également affecter certains aspects de l'acquisition des aptitudes mathématiques, en particulier les aspects phonologiques qui sont impliqués par exemple dans les activités initiales de comptage (Simmons & Singleton, 2008). A l'inverse, d'autres auteurs (Landerl et al., 2004) ont démontré que l'enfant dyslexique et non dyscalculique diffère clairement dans diverses tâches de calcul arithmétique à la fois d'un enfant dyslexique dyscalculique ou d'un enfant seulement dyscalculique, ce qui plaide en

faveur de l'indépendance des déficits à l'origine de la dyslexie et de la dyscalculie. Dans une étude récente, notre équipe a choisi d'utiliser le paradigme classique et simple de l'effet de distance numérique pour tester l'intégrité de certains aspects de la cognition numérique chez des enfants dyslexiques non dyscalculiques (Chobert et al., soumis). Il s'agissait pour les sujets de dire simplement si un nombre entendu, choisi dans la première ou la deuxième moitié de chaque dizaine (26, 27, 28... ou 24, 23, 22, ...) était plus grand ou plus petit qu'un nombre cible du milieu de la même dizaine (25, 35, 45, etc...). Les sujets témoins de 9 à 11 ans présentaient un net effet de distance, dans le sens où leur réponse était plus lente et moins exacte pour les nombres proches (23, 24, 26, 27 etc...) que pour les nombre éloignés de la cible (21, 22, 28, 29, etc...). L'absence d'effet de distance chez les dyslexiques, de même que l'analyse des potentiels évoqués lors de la tâche de comparaison de nombres a permis de démontrer que, contrairement aux normaux lecteurs qui semblent disposer de deux stratégies, une de comptage pour les nombres proches, et une stratégie analogique, plus rapide et intuitive pour les nombres éloignés, les dyslexiques utilisent la stratégie de comptage pour tous les types de nombres.

Enfin, deux aspects n'ont pas une place encore bien définie dans les schémas de la figure 1 : les troubles de la mémoire développementaux, qui peuvent être associés aux différents tableaux décrits, mais pour lesquels il n'existe pas de données fiables quant à leur incidence réelle; et les syndromes dysexécutifs, incluant plus largement la notion de syndrome frontal développemental qui a été spécifiquement décrit lors de circonstances pathologiques particulières (comme certains syndromes génétiques ou épileptiques) mais qui pourrait être retrouvé plus fréquemment lors de troubles sévères d'apprentissage, comme des cas de dyslexie particulièrement résistants aux rééducations. A cet égard, hormis les troubles attentionnels, accompagnés ou non d'hyperactivité, la présence de signes dysexécutifs lors de troubles d'apprentissage a fait l'objet de peu d'études systématiques. Lors d'une étude récente impliquant un grand nombre de sujets dyslexiques et témoins, Menghini et al. (in press) ont retrouvé des performances significativement inférieures chez les dyslexiques sur diverses épreuves exécutives, dont le Wisconsin Card Sorting Test, où les dyslexiques trouvaient significativement moins de catégories, sans faire pour autant plus d'erreurs persévératives que les témoins. Un aspect classiquement rapporté à la dysfonction de circuits sous-cortico-frontaux est un trouble que l'on appelle volontiers une dyschronie, ou dyschronométrie, pour qualifier ces difficultés très fréquentes chez beaucoup d'enfants souffrant de troubles d'apprentissage (dont les dyslexiques) à se repérer dans les différentes dimensions du temps,

qu'il s'agisse d'évaluer la durée d'un événement, de placer un épisode dans le passé récent, de concevoir les dates historiques comme faisant partie d'un continuum temporel, et de manière souvent flagrante, d'acquérir l'automatisme de la lecture de l'heure sur un cadran. Les répercussions de ce type de trouble sont multiples et parfois responsables d'une accentuation significative du handicap réalisé par le trouble d'apprentissage lui-même. Lors d'une étude d'adolescents intellectuellement précoces en difficulté scolaire, nous avons pu mesurer à l'aide d'un questionnaire ad hoc le degré d'atteinte de cette dimension temporelle et mettre en évidence une corrélation entre cette mesure et l'indice de vitesse de traitement fourni par l'échelle WISC-IV. Cette constatation laisse suspecter le rôle de circuits fronto-cérébelleux dans la dysfonction des patients dyslexiques du groupe "dyspraxique".

Un dernier point concernant plus particulièrement, mais pas seulement, les dyslexiques ayant une comorbidité avec le TDAH, a trait à la coexistence souvent rapportée de difficultés comportementales prenant l'allure de *troubles des conduites*, un syndrome particulièrement délétère quant à ses conséquences sur l'avenir scolaire et plus généralement l'adhésion du sujet à son environnement et aux règles et aux interdits qui le définissent. La notion de transgression de ces règles et celle d'intolérance à la frustration, souvent retrouvées dès la petite enfance, sont un facteur de mauvais pronostic académique et social incitant à prendre des mesures psychothérapeutiques en association avec un éventuel traitement médicamenteux de l'hyperactivité.

Un bref retour vers le cerveau

Si l'on revient à présent aux données citées au début de ce chapitre tout en gardant à l'esprit les limites de l'analogie entre dyslexie acquise et développementale, il n'est pas inconcevable d'imaginer, chez le dyslexique, que les zones cérébrales impliquées dans la lecture soient non seulement dysfonctionnelles, comme cela est illustré dans un autre chapitre de cet ouvrage, mais également le siège d'anomalies morphologiques, comme cela a été démontré au niveau macroscopique (voir revue dans Habib et Joly-Pottuz, 2008) et microscopique (Galaburda et al, 1985). Rappelons seulement ici que bien que parfois contestées dans leur validité et leur applicabilité au contexte plus vaste des troubles d'apprentissage, les données acquises sur le cerveau du dyslexique ont au moins le double mérite de suggérer fortement un mécanisme neurodéveloppemental à leur origine, et celui de localiser la dysfonction et son éventuel substrat neuropathologique à des zones discrètes du cerveau, précisément celles connues pour être impliquées dans les processus de lecture.

Dès lors, on peut raisonnablement faire l'hypothèse qu'un même processus pathologique neurodéveloppemental peut être à l'origine des différents tableaux de dyslexies cités au paragraphe précédent, en imaginant seulement que ce processus puisse, selon les cas, affecter des circuits cérébraux distincts. La figure 2 résume cette conception hypothétique : le syndrome dyslexique phonologique correspondrait à l'altération prédominante d'un circuit centré sur les aires de Broca et péri-sylviennes postérieures, connues pour traiter les aspects phonologiques de la lecture; le syndrome visuo-attentionnel à une altération conjointe de la partie ventrale des voies de la lecture et de centres corticaux pariétaux supérieurs bilatéraux, alors que le syndrome dyspraxique serait sous-tendu par une dysfonction des circuits pré-fronto-cérébelleux. Une confirmation de cette configuration hypothétique nécessiterait une étude en imagerie cérébrale fonctionnelle (et/ou anatomique) couplée à une sélection très fine des sujets dyslexiques en fonction du patron de comorbidité de chaque cas, une approche qui n'a jamais été proposée jusqu'ici. D'ores et déjà, cependant, il existe dans la littérature des arguments aptes à conforter la notion selon laquelle la dyslexie, quelle que soit sa présentation syndromique, serait fondamentalement associée à un défaut de collaboration ou de co-activation de systèmes cérébraux éventuellement distants, et que le point commun aux différents troubles constitutifs de tous ces syndromes pourrait être la perturbation de systèmes nécessitant une contribution de plusieurs modalités de traitement. Ainsi, les travaux les plus récents en imagerie morphologique semblent converger vers une altération assez spécifique de divers faisceaux d'association de la substance blanche intra et inter-hémisphérique, faisceaux qui par essence ont pour rôle de permettre la synthèse de modes de traitement distincts d'une même information (voir pour une synthèse récente, Habib et Joly-Pottuz, 2008). A cet égard, le processus de conversion grapho-phonémique, qui représente l'étape clé de l'apprentissage de la lecture, étape sur laquelle buttent précisément les apprentis lecteurs dyslexiques, constitue l'exemple même d'un traitement intermodalitaire de l'information. De même, la dyscalculie pourrait être rapportée à un défaut de mise en relation de deux formes distinctes de représentation du nombre, l'une verbale, l'autre analogique, traitées dans des régions distinctes du cortex.

INSERER ICI FIGURE 2

Conclusion

Pour terminer ce rapide panorama, plusieurs points méritent d'être soulignés. En premier lieu, il est maintenant clair, et le lecteur de ce chapitre en sera sans doute convaincu, qu'une approche neuropsychologique, dans son acception la plus complète, c'est-à-dire en interrogeant tout autant le système cognitif que l'organe cérébral qui le sous-tend, a toute sa place dans l'analyse et la prise en charge d'enfants souffrant de troubles d'apprentissage, et que la dyslexie constitue à cet égard un modèle privilégié, tant par sa fréquence que par son incidence majeure sur les apprentissages en général et par conséquent sur de nombreux aspects de l'avenir académique, social et personnel de l'individu. Un deuxième point qui émerge de cette analyse, est la place prépondérante, incontournable, d'une perspective clinique dans l'élaboration de modèles de réflexion, de manière sans doute encore plus cruciale que dans d'autres domaines, en raison précisément de la complexité du système cognitif en développement (par comparaison à celui, déjà construit, de l'adulte cérébro-lésé), complexité en grande partie liée à la densité des liens qui se tissent, à chaque période de la maturation du système neurocognitif, entre les différents secteurs du fonctionnement intellectuel et psychique. A cet égard, une vision modulaire de cette complexité permet au clinicien, même si cela se fait au prix d'une certaine réductionnisme théorique, d'aborder de façon pragmatique et donc opérationnelle le diagnostic et la prise en charge des patients. Enfin, et comme conséquence du point précédent, une vision syndromique des troubles observés s'impose en tant que mode privilégié d'interprétation des faits cliniques, mais aussi en tant que générateur d'hypothèses physiopathologiques : face aux différentes théories exposées ailleurs dans cet ouvrage, le neuropsychologue préférera sans doute celles qui sont capables d'expliquer par un mécanisme unique la coexistence de défauts d'acquisition dans des domaines aussi divers que le langage oral et écrit, le calcul, la motricité distale ou la structuration du temps et de l'espace. C'est à l'évidence en alimentant leurs réflexions de faits cliniques robustes que les chercheurs pourront proposer des pistes pertinentes pour élucider les soubassements intimes de la dyslexie et des troubles qui lui sont habituellement associés.

RÉFÉRENCES

- Aghababian, V., & Nazir, T. A. (2000). Developing normal reading skills: Aspects of the visual processes underlying word recognition. *Journal of Experimental Child Psychology*, 76(2), 123- 150.
- Beauvois MF, Derouesné J. (1979). Phonological alexia. Three dissociations. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 42: 1115-24.

- Castles A, Coltheart M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition* 47: 149-80.
- Castles, A., & Coltheart, M. (1996). Cognitive correlates of developmental surface dyslexia: A single case study. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 25-50.
- Chobert J., El Yagoubi R., Habib M. and Besson.M. (en révision). The “magic” number comparison task reveals differences between dyslexic and control children. Submitted to *Neuropsychologia*.
- Coltheart, M. (1999). Modularity and cognition. *Trends in Cognitive Science*, 3(3), 115-120.
- Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., Ziegler, J. (2001). DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*. 108 : 204-256.
- Damasio AR, Damasio H. (1983). The anatomic basis of pure alexia. *Neurology* 33: 1573-83.
- Dehaene, S. *Les Neurones de la Lecture*. Paris : Odile Jacob, 2007
- Dejerine J. (1891). Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. *Mém Soc Biol*; 3: 197-201.
- Dejerine J. (1892). Contribution à l'étude anatomo-clinique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mém Soc Biol* 4: 61-90.
- Ellis AW, Young AW. (1987). *Human cognitive neuropsychology*. Hillsdale, New Jersey: : Elrbaum Associates.
- Epelbaum S, Pinel P, Gaillard R, Delmaire C, Perrin M, Dupont S, Dehaene S, Cohen L. (2008) Pure alexia as a disconnection syndrome: new diffusion imaging evidence for an old concept. *Cortex*. 44(8):962-74.
- Fodor, J. (1983). *The modularity of mind* . MIT press, Cambridge, Mass.
- Fodor, J.A. (2003). *L'esprit ça ne marche pas comme ça*. Odile Jacob, Paris. First published by MIT Press, Cambridge, MA under the title: « The mind doesn't work this way ».
- Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F., Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*. 18: 222-33.
- Geschwind N, Fusillo M.(1966). Color-naming defects in association with alexia. *Arch Neurol* 15: 137-46.
- Geschwind N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* 88: 17-294.
- Geschwind N. (1980). Aphasie de Broca : le Phénix neurologique. *Revue Neurologique* 136(10):585-9.
- Goulandris, A., & Snowling, M. (1991). Visual memory deficits: a plausible cause of developmental dyslexia? Evidence from a single case study. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 127-154.
- Grodzinsky, Y. (2000). The neurology of syntax: Language use without Broca's area. *Behavioral & Brain Sciences*, 23, 1-71.
- Gross-Tsur V. , Shalev R. S. , Manor O., Amir N. (1995). Developmental right-hemisphere syndrome: clinical spectrum of the nonverbal learning disability. *J. Learn. Disab.* 28, no2, pp. 80-86
- Habib, M. (2003). *La dyslexie à livre ouvert*. Résodys, Marseille, 2003 : 171p
- Habib M. & Joly-Pottuz B. (2008). Dyslexie, du diagnostic à la thérapeutique : un état des lieux. *Revue de Neuropsychologie* 18, n° 4, pp. 247-325
- Hanley, J.R., Hastie, K., & Kay, J. (1992). Developmental surface dyslexia and dysgraphia: an orthographic processing impairment. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 44A, 285-320.

- Joly-Pottuz B., & Habib M. (2008). Au delà des entraînements phonologiques de la dyslexie : traitement visuo-attentionnel versus stimulation intermodalaire. *Revue de Neuropsychologie* 18, n° 4, pp. 327-365
- Kinsbourne, M., & Warrington, E. K. (1963). The developmental Gerstmann Syndrome. *Annals of Neurology*, 8, 490 – 501.
- Landerl, K., Bevan, A., & Butterworth, B. (2004). Developmental dyscalculia and basic numerical capacities: A study of 8–9-year-old students. *Cognition*, 93, 99–125.
- Manis F.R., Seidenberg M.S., Doi L.M., McBride-Chang C., Petersen A. (1996). On the bases of two subtypes of developmental dyslexia. *Cognition*. 58(2):157-95.
- Marinthe, C., Fayol, M., & Barrouillet, P. (2001). Gnosies digitales et développement des performances arithmétiques. In A. Van Hout et C. Meljac (Eds.), *Troubles du calcul et dyscalculies chez l'enfant* (pp. 239-254). Paris : Masson.
- Marr, D. (1982) *Vision*. New York : W.H. Freeman
- Marshall JC, Newcombe F. (1973). Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *J Psycholinguist Res* 2: 175-99.
- McCandliss BD, Cohen L, Dehaene S. (2003). The visual word form area: expertise for reading in the fusiform gyrus. *Trends Cogn Sci.* (7):293-299.
- Menghini, D., Finzi A., Benassi M, Bolzani R., Facchetti A., Giovagnoli S., Ruffino M., Vicari S. (2009). Different underlying neurocognitive deficits in developmental dyslexia : A comparative study. *Neuropsychologia* doi:10.1016/j.neuropsychologia. 2009.11.003
- Morton, J., & Patterson, K. (1980). A new attempt at an interpretation, or, an attempt at a new interpretation. In M. Coltheart, K. Patterson, & J. C. Marshall (Eds.), *Deep dyslexia*. London: Routledge & Kegan Paul. Pp. 91-118.
- Pinker S. (1994). *The language instinct : the new science of language and mind*, Londres, Penguin.
- Pinker, S. (1997). *How the mind works*. New York: Norton.
- Plaut, D.C., McClelland, J.L., Seidenberg, M.S., Patterson, K. (1996). Understanding normal and impaired word reading : computational principles in quasi-regular domains. *Psychological Review* 103 : 56-115.
- Rapin I, Allen DA. Development language disorders: nasologic considerations. In: Kirk UK, ed. *Neuropsychology of language, reading and spelling* New York: Academic Press, 1983:155-80
- Research in Autism Spectrum Disorders, Volume 2, Issue 2, April-June 2008, Pages 353-361
- Rourke, B. P. 1989. *Nonverbal learning disabilities: The syndrome and the model*. New York: Guilford Press.
- Sprenger-Charolles, L., & Siegel, L. S. (1997). A longitudinal study of the effects of syllabic structure on the development of reading and spelling skills in french. *Applied Psycholinguistics*, 18, 485-505
- Valdois, S., Gérard, C., Vanauld, P. & Dugas, M (1995). A case study of developmental surface dyslexia and dysgraphia. *Brain and Cognition*, 32, 229-231.
- van der Lely HK (2005). Domain-specific cognitive systems: insight from Grammatical-SLI. *Trends Cogn Sci.* 9(2):53-9.
- Weintraub S, Mesulam MM. Developmental learning disabilities of the right hemisphere. Emotional, interpersonal, and cognitive components. *Arch Neurol.* 1983 Aug;40(8):463-8.

Williams D.L., Goldstein G., Kojkowski N., Minshew N.J. (2008). Do individuals with high functioning autism have the IQ profile associated with nonverbal learning disability?

Willmes K, Poeck K. (1993). To what extent can aphasic syndromes be localized? *Brain*. 1993 Dec;116 (Pt 6):1527-40.

Zoccolotti P., De Luca M., Di Pace E., Gasperini F., Judica A., Spinelli D. (2005). Word length effect in early reading and in developmental dyslexia. *Brain and Language* 93 : 369–373

	Dictée non- mots	Lect non- mots	Lect mots regul	Lect mots irregul	Indice irreg/reg
Conscience phono	r=0.624 p=0.0025	r=0.32 p=0.199	r=0.35 p=0.105	r=0.80 p=0.0006	r=0.767 p=0.0018
Jugement rimes	r=0.65 p=0.009	r=0.31 p=0.260	r=0.41 p=0.182	r=0.52 p=0.048	r=0.4 p=0.103
Deletion 1er phon	r=0.52 p=0.031	r=0.75 p=0.0016	r=0.51 p=0.06	r=0.75 p=0.0012	r=0.77 p=0.001

Tableau I : Corrélations entre tests de conscience phonologique et performance en lecture/écriture chez 40 dyslexiques âgés de 9-11 ans

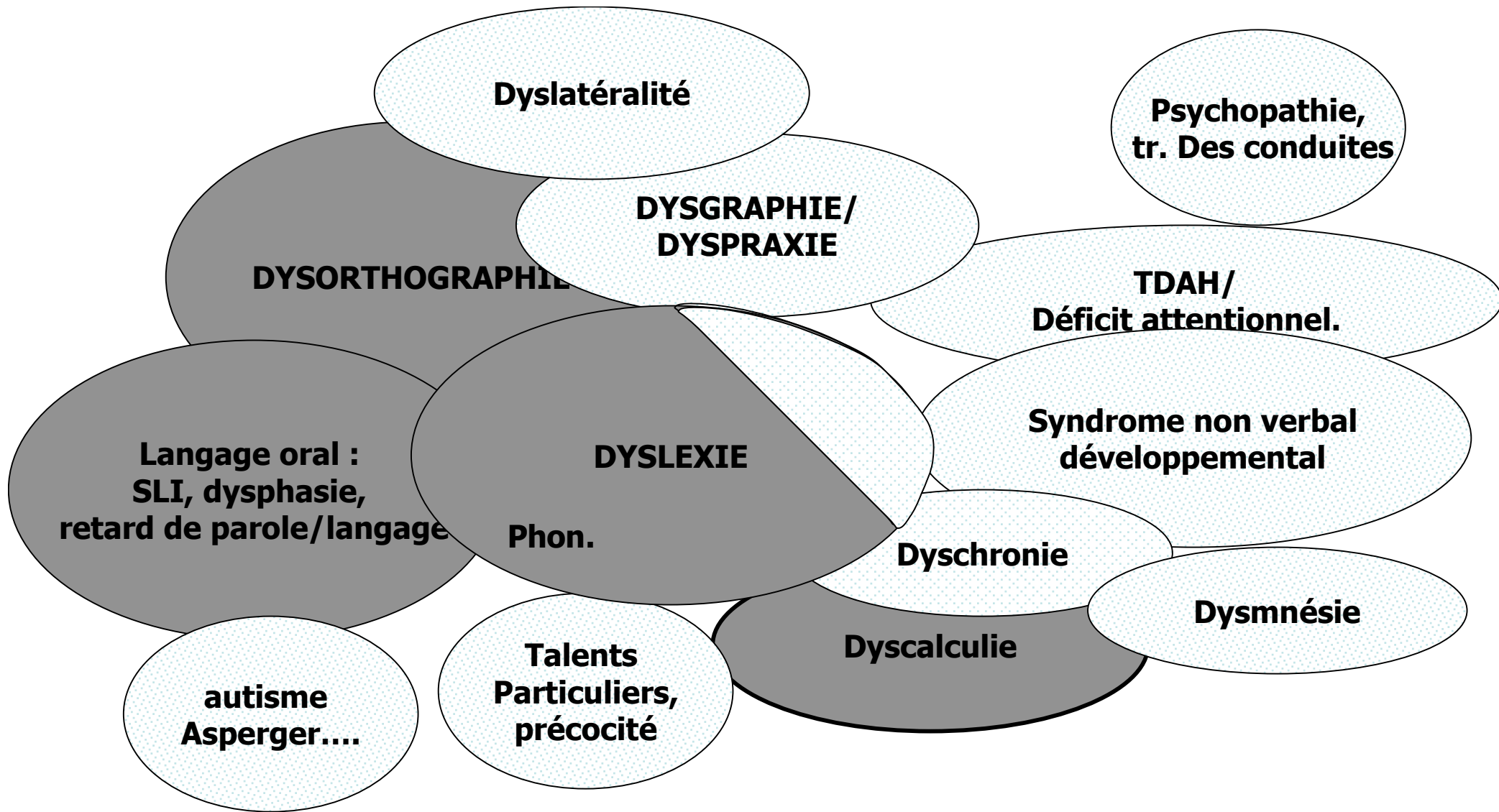


Fig 1a : La « constellation dys » : regroupement dans le cadre du "syndrome phonologique"

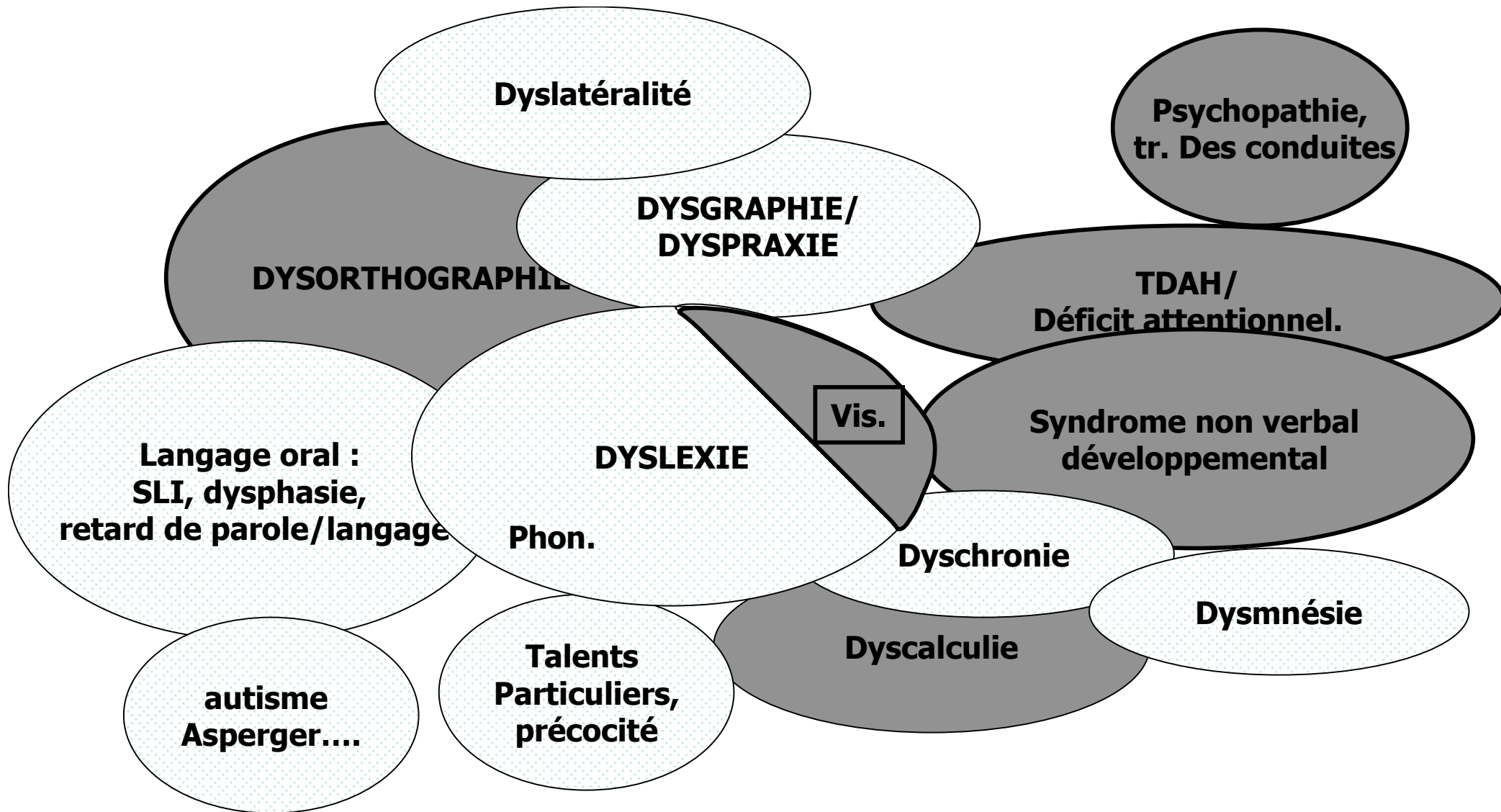


Figure 1b : regroupement dans le cadre du "syndrome visuo-attentionnel"

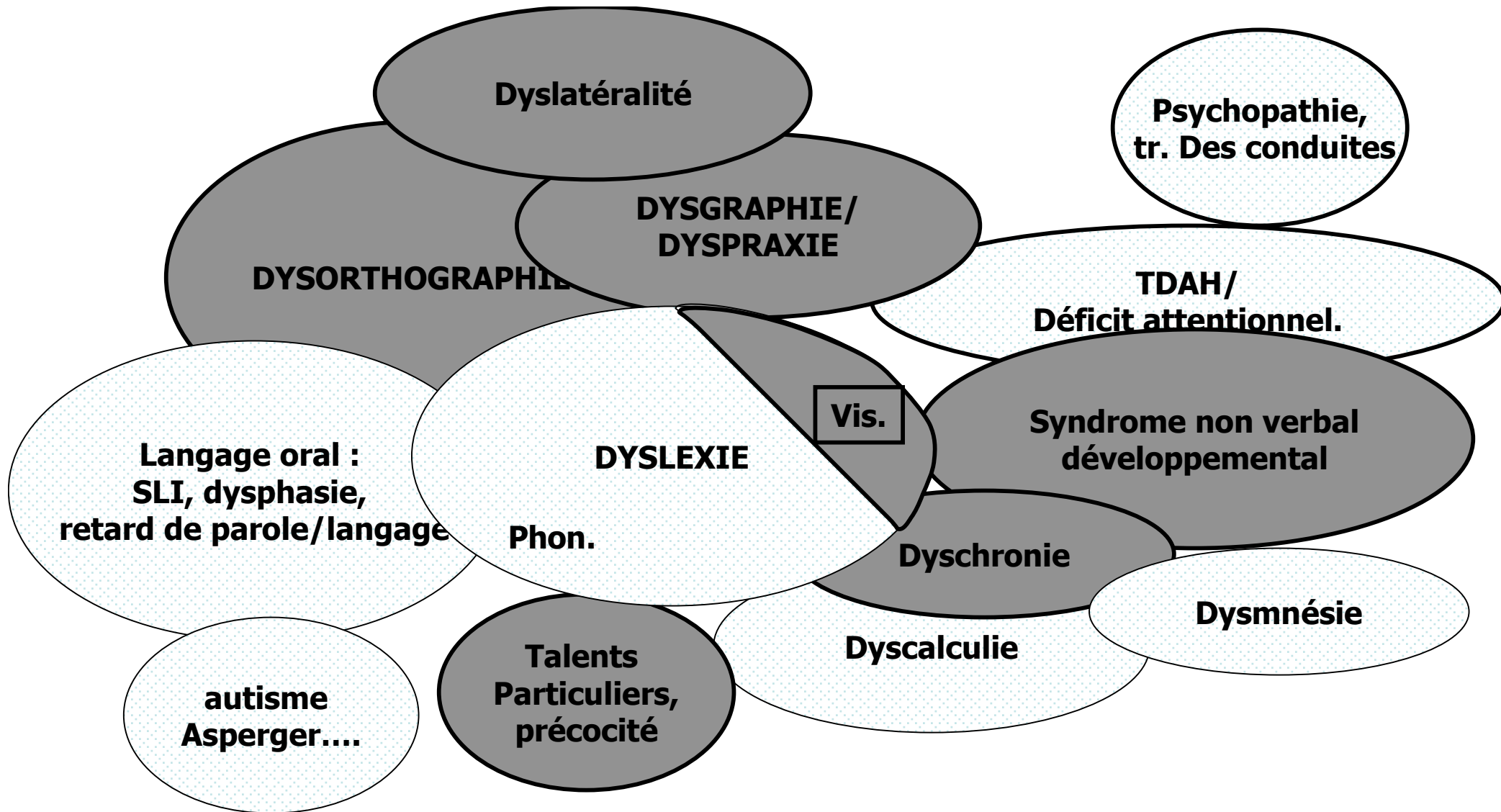


Figure 1c : regroupement dans le cadre du "syndrome dyspraxique"

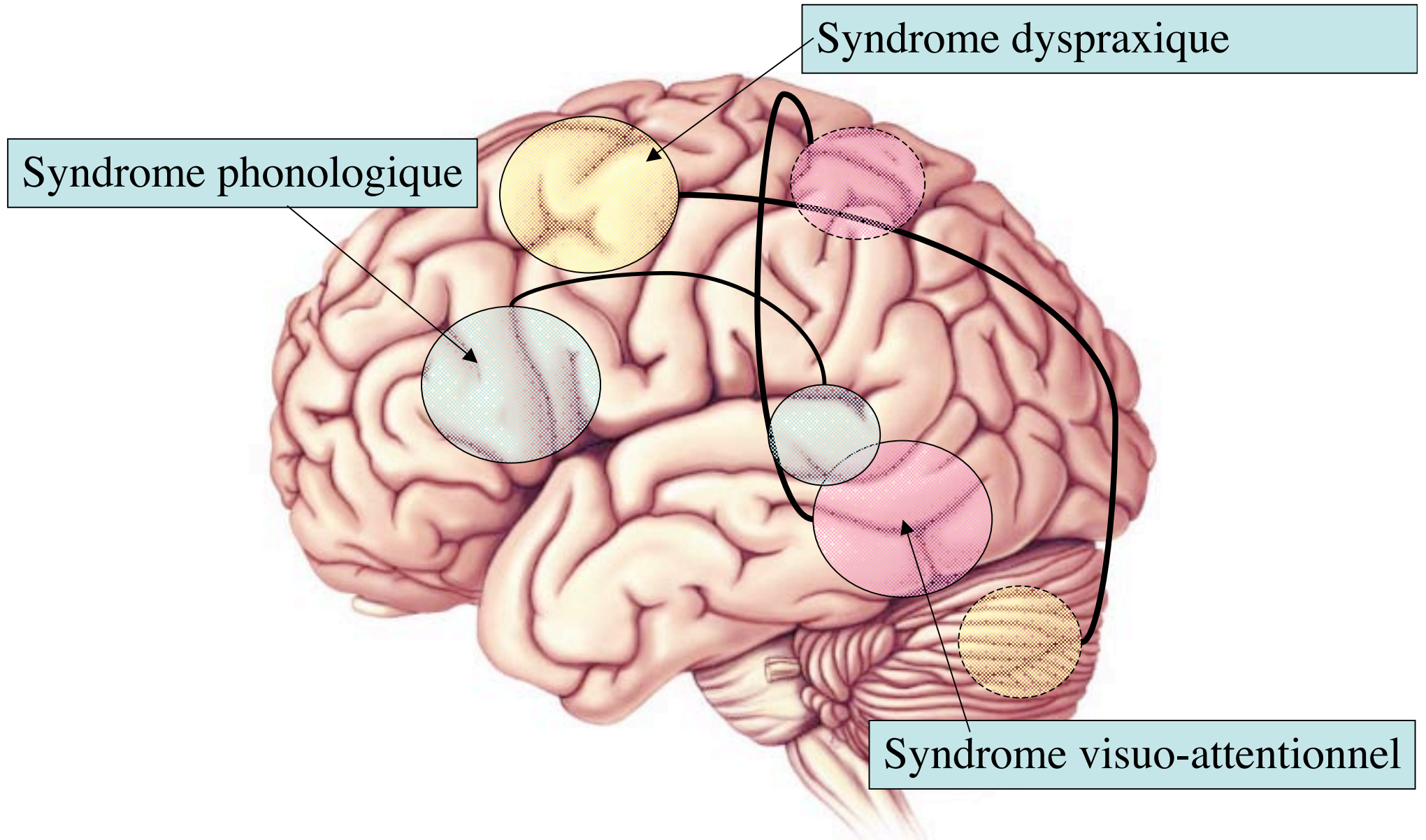


Figure 2 : Substrat hypothétique des 3 principaux syndromes dyslexiques